Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik
Vorstand Prof. Dr. Wolfgang Stock

Zwei Fälle von Verbrennungsnekrose durch glühendes Eisen am menschlichen Auge mit anatomisch-pathologischem Befund

(2 Abbildungen)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt von

Hanns Würthle
geb. in Eßlingen a. N.

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1930

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Kohlrausch.
Referent: Prof. Dr. Stock.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548026_0150

Die pathologische Anatomie der Verbrennungen am menschlichen Auge beschränkt sich sehr häufig auf Veränderungen an der Conjunctiva bzw. der Cornea mit dem Ausgang in Narbenheilung. Einige Statistiken sprechen von rund 4% Verbrennungen unter allen Augenerkrankungen. Damit dürften die spärlichen Befunde in der Literatur erklärt sein.

K l u n k e r (2) konnte unter seinen 26 Fällen aus der Jenaer Klinik (1907) wie auch W i n d e l (9) unter seinen 24 klinischen und 37 ambulanten Verbrennungen aus der Heidelberger Klinik (1913) keine anatomische Untersuchung mitteilen.

M a r x (3) hat aus der Straßburger Klinik (1908) nach der Verbrennung des Auges durch Blei einen pathologischen Befund an der Cornea erhoben, in welchem er die Seltenheit einer intraepithelialen Blasenbildung feststellt, ohne an den anderen Bulbusabschnitten etwas zu erheben.

Die spärlichen Befunde dürften die Mitteilung dieser beiden Fälle aus der Tübinger Augenklinik hinreichend begründen.

Allgemein ist über Verbrennungen des Auges zu sagen, daß begreiflicherweise die Erscheinungen am Auge etwas anders ablaufen als die der übrigen Haut.

Dem I. Grad der Verbrennungserscheinungen an der Haut mit Rötung entspricht an der gefäßlosen Hornhaut eine leichte Trübung, dem II. Grad der Blasenbildung infolge Oedem unter die Hornschicht der Epidermis keine Blasenbildung, sondern an der Conjunctiva eine Chemosis bzw. gleich eine Hornhautnekrose analog dem III. Grad der Coagulationsnekrose der Haut; und zwar entsteht im leichten Fall nur eine Nekrose des Epithels und im stärkeren Fall als eigentliche Verbrennung III. Grades eine Nekrose auch des Parenchyms bzw. weiterhin der tieferen Augenabschnitte.

Die Stärke der Verbrennung hängt ab vor allem von der Temperatur, die je nach Vorrat von Tränenwasser im Bindehautsack (abzüglich Verdampfungsverlust im Sinne des Leidenfrostschen Phänomens) und je nach Verweildauer zur Auswirkung kommt, sie hängt ab von der Größe des Fremdkörpers und seiner Schleuderwucht. Es ist des-

halb verständlich, warum Eisen — wie in diesen beiden Fällen — so weitgehende Schädlichkeit zur Folge haben kann. Die Schmelztemperatur des Eisens liegt bei 1200° Celsius, die von Blei aber nur bei 330° Celsius. Wie wichtig die Feuchtigkeitsmenge im Bindehautsack ist, erhellt aus der Tatsache, daß die niedrig schmelzenden Metalle häufig zu dünnen Bleiplättchen ausgegossen werden, ohne die durch eine dünne Tränenschicht noch geschützte Hornhaut folgenschwer zu schädigen.

Bei der Kleinheit unserer beiden Eisenperlen dürfte das Moment der Schleuderwucht von nebensächlicher Bedeutung sein, so daß wir es hier mit den ausschließlichen Folgen einer rein thermischen Schädigung zu tun haben.

Bevor ich aber zur Besprechung unserer beiden Fälle übergehe, will ich aus der Literatur über die

Experimentalbeiträge

berichten.

An Experimentalbeiträgen zur Verbrennung des Auges am Tier sind die Arbeiten von Fuchs zu erwähnen, die er in den Annales d'Ocul. Bd. 84, pg. 342 veröffentlichte.

Experimentalbeiträge haben weiterhin Ovio (4) im Jahre 1905 und die Amerikaner Shahan und Lamb (7) geliefert, über die hier nachberichtet sei.

Aus der italienischen Arbeit von Ovio (4), die er zum Zwecke der Therapie in der Augenheilkunde an Katzen-, Kaninchen- und Froschaugen anstellte, sei folgendes erwähnt.

Nach der Einwirkung von Glühhitze auf die Cornea zeigt sich abgesehen von der einfachen Tatsache der Zerstörung ein Entzündungsprozeß, der Anlaß zu Erneuerungsvorgängen wird. Diese äußern sich in Proliferation der epithelialen Elemente und der fixen Hornhautzellen sowie in einer Leukocyteneinwanderung. Die Leukocytenansammlung geht mäßig vor sich, so daß diese Elemente unter guten Lebensbedingungen bleiben, was für das kranke Gewebe sehr nützlich ist. Nach der Einwirkung der Glühhitze sieht man als Folge die Durchdrängung der Gewebe mit zahlreichen Elementen intensivster Lebenstätigkeit und man versteht wie nützlich das sein muß, wenn diese Vorgänge im kranken Gewebe erzeugt werden, dessen Elemente aus verschiedensten Gründen unter schlechten Stoffwechselbedingungen stehen. Freilich genügt das nicht als Argument, denn das Studium der Verbrennungsfolgen gesunder Hornhäute kann nur einen indirek-

ten Anhaltspunkt geben für die am erkrankten mit Kauterisation erzielten Vorgänge.

Einige Autoren, besonders Martin, sagen, daß nach Verbrennen der Cornea der Tonus des Bulbus abfalle, was Ovio auch in seinen klinischen Fällen, in denen er kauterisierte, beobachten konnte. — Bei weiteren Versuchen wurde Uranin intraperitoneal injiciert; am unberührten Auge trat nach 10 Minuten Grünfärbung in der Vorderkammer auf, während im kauterisierten Auge aber in viel kürzerer Zeit die Grünfärbung sehr intensiv auftrat — gerade wie nach einer Paracenthese. Dieses Resultat scheint ihm in klarer Weise die Tonusminderung durch die Circulationsanregung zu erklären.

Zu diesen Tonusveränderungen im Bulbus nach örtlicher Verbrennung möchte ich aus der Literatur noch anführen, daß Schliephake (1876) nach oberflächlicher Verbrennung das Auftreten von Spannungsminderung des Auges erwähnt (Wagenmann – 8), wie oben Ovio (4).

Andererseits wies aber Kümmel (1912) darauf hin, daß nach schwereren Verbrennungen, welche die Limbusgegend betreffen, Drucksteigerung eintreten kann. In dem von ihm beobachteten Fall begann die Drucksteigerung 10 Tage nach dem Unfall, erreichte nur eine mäßige Höhe und verlor sich wieder von selbst (Wagenmann – 8).

Jedoch dürfte sich diese Steigerung wohl mehr aus der Örtlichkeit (Limbus — Verlegung des Schlemmschen Kanals) als aus der Art der Schädlichkeit erklären lassen und braucht demnach nicht als Gegentatsache für obige Befunde mit Tonusminderung angeführt zu werden.

Shahan und Lamb (7) berichten 1916 aus dem Laboratorium für Ophthalmologische Pathologie der Universität Washington über 5 Fälle von Hitzeeinwirkung am Kaninchenauge.

Sie haben sich dabei eines Thermokauters bedient, an dem verschiedene Ansatztücke zur unmittelbaren Wärmeapplikation auf die Hornhaut angeschlossen werden können. Dabei wurden Temperaturen von 136°, 129°, 124°, 119° F. angewendet (60° Celsius = 140° Fahrenheit; 50° Celsius = 122° Fht.), bei einer Einwirkungsdauer von je 10 Minuten und einem Ansatzstück von 7 mm Durchmesser.

Der I. Fall, bei dem die höchste Temperatur dieser Versuchsreihe (137° F.) zur Einwirkung kam, ergab folgendes:

„Unmittelbar auf die Hitzeeinwirkung bemerkte man eine leichte Trübung mit Epithelschädigung in der erhitzten Zone (Mitte der oberen Corneahälfte). Das Epithel war nach drei Tagen wieder herge-

stellt, aber die Trübung blieb bestehen. Nach acht Tagen entstand ein Keratoconus mit Einsprossung von Gefäßen in die Cornea. Der Keratoconus nahm bis zum 12. Tage zu und von da an wieder ab und war nach drei Wochen beinahe ganz verschwunden. Am 15. Tage zeigte die der Hitzeeinwirkung benachbarteste Stelle der Iris eine weißliche Fläche, die nicht wieder zurückging. Nach vier Wochen war der Keratoconus gänzlich verschwunden, eine vascularisierte und etwas pigmentierte Narbe blieb im Zentrum der erhitzten Zone zurück und das obere Drittel der Iris blieb grau. Das Auge wurde enukleiert und in Formalin fixiert.

Der mikroskopische Befund ergab eine Verdickung der oberen Corneahälfte um etwa 1½ Corneadicke. Diese Verdickung kommt von neugebildetem Bindegewebe, das dicht unter dem Epithel entstanden ist und mehrere kleine Capillaren aber wenig Lymphocyten, Leukocyten oder Plasmazellen enthält. Die obere Endothelschicht im oberen Fünftel der Cornea ist ziemlich dicht mit kleinen Häufchen von hellbraunem Pigment gestippt, das zweifellos aus der oberen Iris stammt. Daß es hier dichter angehäuft ist, ist schwer zu erklären, wenn nicht dieses Gewebe infolge seines Regenerationsprozesses mit seiner an dieser Stelle rauheren Oberfläche das frei gewordene Pigment angezogen hat, wozu diese Auflagerung auf der Hinterwand die beste Gelegenheit hat — entsprechend den Beobachtungen von Berg — mit dem Aufwärtsstrom im hinteren Teil der Vorderkammer und dem Abwärtsstrom dicht an der Cornea.

Am interessantesten sind die Veränderungen in der Iris. Wie oben vermerkt, war die Iris in ihrem oberen Teil weißlich verfärbt. Man sieht, daß hier eine Veränderung der Zellen des Iirisstromas und ein Durcheinander im Pigment vorliegt. Wo die Iris durch die Hitze nicht beeinflußt wurde, sieht man ein dichteres Stroma mit vielen sternartigen, reichlich pigmentierten Zellen allgemein zerstreut, die in ihrer Gesamtheit eine dünne Schicht gerade unter dem vorderen Endothelsaum bilden und die Blutgefäße umsäumen. In einem dichten, wenig gefärbten, fibrösen Gewebe sieht man eine große Anzahl runder oder oval geformter Zellen, etwas schwarz mit Pigmentinhalt, andere weniger dicht gefüllt, die dunkel bis hellbraun sind. Solche Klumpen von Pigmentzellen sind auch auf der Vorderseite der hinteren Epithelschicht und hier sind diese Zellen (zweifellos epithelialen Ursprungs) einfach aus dem Irispigment ausgewandert. Jedoch müssen andere von diesen Zellen mit amöboiden und phagocytärem Charakter, entweder Plasmazellen oder vergrößerte polymorphkernige Leukocyten sein, die Teile von dem frei suspendierten Pigment aus den zerstörten sternartigen Chromatophoren aufgenommen haben; ein Teil des Pigments liegt in mehr oder weniger dichten Staubhäufchen zwischen den gro-

ßen Pigmentzellen. An manchen Stellen scheinen Pigmentzellen von Phagocyten aufgenommen zu werden. Die vordere Endothelgrenzschicht ist unbeschädigt."

In diesem und in zwei anderen Fällen ist von der Descemet nichts erwähnt; aber in den beiden restlichen Fällen wird die Unversehrtheit der Descemet bei sonst gleich starken Veränderungen wie im oben geschilderten Falle angeführt.

Zusammenfassend schließen S h a h a n und L a m b (7) aus ihren Befunden, daß die unmittelbaren Folgen von Hitzeeinwirkung auf ein Kaninchenauge zuerst eine Schwellung der erhitzten Corneastelle nach Art eines lokalisierten Oedems hervorrufen, welche bei Hitzesteigerung eine Zerstörung zuerst des vorderen Epithels zur Folge hat, dann des hinteren Endothels; ferner Coagulationsnekrose der Bowman und vorderen Parenchymabschnitte und zuletzt eine Schwellung und Coagulationsnekrose der Iris. Weitere Folgen sind: erstens das Auftreten von Infiltrationen der vorderen Corneaschichten mit polymorphkernigen Leukocyten, dann die Bildung von Narbengewebe und Blutgefäßen, um die zerstörte Substantia propria der Cornea zu ersetzen. Zuletzt kommt an Stelle des Irisstromas ein neues Bindegewebe mit seinen abgerundeten Pigmentzellen.

Nachstehend wird nun über unsere beiden Fälle von Verbrennung III. Grades durch je eine kleine, glühende Eisenperle berichtet, mit anatomischer Untersuchung.

I. Fall (mit 2 Abbildungen).

Klinischer Befund.

Dem 52jährigen Arbeiter Wilhelm W. aus Schwäb. Hall, der vorher normale Augen hatte, kam am 17. Febr. 28 ein Tropfen flüssiges Eisen beim Gießen ins rechte Auge. Bei der anschließenden Untersuchung kam aus dem oberen Bindehautsack eine runde, glatte Eisenperle von 2—3 mm Durchmesser zum Vorschein. Beide Blätter der Bindehaut sind in großer Ausdehnung verbrannt, ebenso der Lidrand in der Mitte oben und unten, oben ist er etwas eingekerbt. Die Hornhaut ist milchig getrübt, aber noch etwas durchsichtig. Die Pupille ist maximal weit und reaktionslos. Die Vorderkammer ist erhalten, eine perforierende Verletzung ist nicht nachweisbar. Sehvermögen: Lichtschein mit schwacher Projektion.

Das Auge verhielt sich bis zum 24. Febr. völlig reaktionslos als ob es abgestorben wäre. Granulationsgewebe entwickelte sich nur ganz

spärlich von oben herab auf die Hornhaut. Am 24. kam noch Sekundärglaukom dazu. Das Sehvermögen war auf schwachen Lichtschein ohne Projektion beschränkt.

Am 28. war die Conjunctiva noch ganz weiß, die Cornea immer noch milchig getrübt, die Pupille maximal weit und nicht enger zu bekommen. In der Vorderkammer werden unten außen weiße Fibrinbröckel sichtbar.

Wegen der starken Schmerzen wurde das Auge am 28. Febr., also am elften Tage nach der Verbrennung enukleiert, in Zenker gehärtet und in Serien geschnitten (860 Horizontalschnitte).

Anatomische Beschreibung.

Conjunctiva bulbi.

Das Conjunctivalepithel ist in seiner ganzen Ausdehnung — soweit die Conjunctiva bei der Enucleation mit entfernt wurde— zerstört. Nach dem Hornhautrand zu zeigt die Conjunctiva eine sehr erhebliche Infiltration. Die Gefäße sind überall stark erweitert, teils von Blutextravasaten umgeben. Auch die Submucosa ist massenhaft mit Leukocyten infiltriert. Besonders oben hat sich ein deutliches Granulationsgewebe entwickelt.

Cornea.

Auch das Epithel der Hornhaut fehlt vollständig. Von der Membrana Bowmani ist nirgends mehr etwas zu sehen. In der ganzen Hornhaut ist die Struktur des Parenchyms verwaschen gezeichnet und es sind überhaupt keine Zellkerne mehr zu erkennen. Die Parenchymzellen sind hier nekrotisch. In den hinteren Teilen der Hornhaut sind die Lamellen teilweise ödematös auseinandergeschoben. Dazwischen sieht man in den Hornhautkörperchen noch die Trümmer der Zellkerne, die sich mit Hämatoxylin dunkel gefärbt haben. Eine Abgrenzung der nekrotischen Partie vom erhaltenen Gewebe durch reaktive Entzündung im Sinne einer Demarkation läßt sich nirgends erkennen.

Die Membrana Descemeti ist in ihrer ganzen Ausdehnung auffallenderweise vollständig erhalten, sie erscheint anatomisch unbeschädigt. Ihre Dicke beträgt in der Mitte etwa 8 μ, randwärts gegen 12 μ, wie es auch ihren physiologischen Ausmaßen entspricht. Unmittelbar auf der Descemet sitzt eine Exsudatschicht, die das Endothel abgehoben hat.

Das Endothel fehlt zum größten Teil, z. T. sieht man nekrotische, unterbrochene Stränge (Teilbild!), die wohl aus abgelösten Endothel-

cellen bestehen, in denen nur noch ganz vereinzelt eine spärliche Kernfärbung erkennbar ist. Die verkochten Endothelreste ziehen stellenweise als hyaline Platte durch die Vorderkammer, durch das Exsudat von der Descemet getrennt und stückweise deren Verlauf folgend. Um die Herkunft dieser Stränge bzw. hyalinen Platte aus Endothelresten sicher zu stellen, wurden entsprechende Fibrinfärbungen vorgenommen, die auch alle hier negativ ausfielen. Die Endothelreste sind deutlich aufgequollen. Dem Endothel liegt rückwärts eine bandförmige Zone dichterer Fibrinmaschen an, die sich synechienartig der ganz verwaschenen und lückenhaften vorderen Irisgrenzschicht anlegt.

Die Vorderkammer ist in der unteren Hälfte ganz eng, Linse und Hornhaut berühren sich beinahme vollständig. Dieser Spalt ist unten vom Kammerwinkel bis zum Äquator mit fibrinös eitrigen Exsudat angefüllt, das reichlich polymorphkernige Leukocyten enthält Durch dieses Hypopyon ist der Kammerwinkel vollständig verlegt (sec. Glaukom). Die Vorderkammerflüssigkeit ist zweifellos eiweißreicher als normal und durch Fixation geronnen.

Die Veränderungen am Ciliarkörper.

Die Iris läßt im Pupillarteil auf der nasalen Seite in der Sphinktergegend und auf der temporalen (d. i. links auf dem Übersichtsbild) bis fast in die Iriswurzel beinahe keinen einzigen Stromakern mehr erkennen. Der nasale Teil der Iris ist weniger schwer verändert, doch auch hier ist die Iris stellenweise weniger deutlich gefärbt und enthält Fibrinnester. Auch die Wände der Blutgefäße zeigen Strukturschädigung und sind vielfach kernlos, so ist offenbar auch ein großer Teil der Iris nekrotisch geworden. Im Pupillarteil erstreckt sich diese Nekrose bis aufs Pigmentepithel, das zu einem amorphen Brei zerfallen ist. Hauptsächlich ist auf der temporalen Irisseite wurzelwärts ein solcher Zerfallsherd auffallend (im Übersichtsbild links und im Teilbild in seiner ganzen Ausdehnung dargestellt), in dem massenhaft Pigmentzellen zusammengesintert sind. Soweit noch einzelne Pigmentzellen erkennbar sind, haben sie abgerundete Form angenommen und die Kerne sind durchweg aufgelöst, verkocht; auch haben sich Haufen von extrazellulärem Pigmentstaub als kleinere und größere Schattenverdichtungen mehr oder weniger entlang den Conturen hauptsächlich der hinteren Iris und Ciliarkörpers angesammelt. Das Pigmentepithel ist nach der Peripherie ödematös abgehoben, mehr auf der temporalen als auf der nasalen Seite. Auf der temporalen Seite erstreckt sich die Nekrose auch auf die Ciliarfortsätze, wodurch das Ciliarepithel bis zur Pars plana nekrotisch zerfallen ist. Die Irisvorderfläche zeigt mehrfache Verlötung mit dem Corneaendothel; an manchen Stellen zeigt

die vordere Irisgrenzschicht geradezu kleine Lücken, aus denen Exsudat durchtritt, das die Synechien wieder kraterartig empordrängt. Diese Lücken sind im Bereich des Teilbildes so ausgesprochen, daß hier die Abgrenzung der Irisvorderfläche ganz verwaschen in das Vorderkammergebiet übergeht.

Der Ciliarkörper zeigt sehr deutliche Kreislaufstörungen von der peristatischen Hyperämie bis zur Stase mit reichlichen Blutextravasaten, stellenweise sind die Gefäßwände geschädigt und die Kerne zerstört. Eine besonders starke Hämorrhagie ist auf dem Übersichtsbild links im Bereich der zerstörten Ciliarfortsätze zu sehen. Die Ciliarfortsätze lassen vereinzelt hyaline Entartung der Bindegewebsstruktur erkennen.

Über die Zonula Zinnii läßt sich nicht sicheres sagen.

Die Linse.

Die vordere Linsenkapsel ist im allgemeinen erhalten. Im mittleren Pupillenbereich sind die Kapselepithelien stellenweise zerstört, d. h. sie sind teils aufgequollen und ödematös abgehoben, teils unregelmäßig angeordnet, teils haben sich die Kerne sehr ungleichmäßig gefärbt. In den peripheren, von den Pupillenrändern mehr geschützten Teilen zeigt das Kapselepithel fast keinerlei Irritation.

Im mittleren Pupillengebiet haben sich die Linsenfasern der vorderen Schicht mit Hämatoxylin schwächer und weniger deutlich gefärbt, schon bei schwächerer Vergrößerung fällt hier eine hellere, vordere Zone auf (Übersichtsbild). Unabhängig von dieser Hitzeschädigung sieht man besonders im Äquator einen leichten Zerfall von Linsenfasern, die etwas aufgequollen und gelegentlich bläschenförmig aufgetrieben sind nach Art einer Katarakta incipiens. In den hinteren Linsenabschnitten sind keine Schädigungen festzustellen, auch nicht im Bereich der hinteren Kapselwand.

Der Glaskörper, die Chorioidea und Netzhaut blieben unversehrt. Eine glaukomatöse Excavation ist nicht festzustellen. Die Netzhaut zeigt im Bereich der Ora serrata vereinzelt Altersvacuolen (Iwanoffsches Oedem).

Zusammenfassend ist in diesem ersten Fall hervorzuheben, daß durch diese verhältnismäßig kleine, aber glühende Eisenperle, bei der mit einer Einwirkungstemperatur von etwas über 1000° Celsius (vermindert um den Verdampfungsverlust im Tränenwasser — Leidenfrostsches Phänomen) zu rechnen ist, eine schwere Nekrose der Hornhaut und vor allem aber auch des Ciliarkörpers entstanden ist. Dabei

blieb merkwürdigerweise zwischen diesem Trümmerfeld die Membrana Descemeti ganz erhalten.

An sich zeigt ja schon die normale Descemet eine ganz homogene Struktur, weshalb man wohl auch an der Grundsubstanz der doch wahrscheinlich ebenfalls verkochten Descemet keinen anatomisch-patholog. Befund erheben kann. Immerhin ist aber zu betonen, daß die Descemet auch in ihren äußeren Conturen tadellos erhalten ist und somit nicht nur der Hitze, sondern auch ihrer Bezeichnung „Glashaut" (glashart) stand gehalten hat.

Es handelt sich in diesem Fall um einen reinen Verbrennungsprozeß, für eine Komplikation durch Infektion fehlt jeglicher histologische Befund.

Die thermische Wirkung war so nachhaltig, daß innerhalb von elf Tagen außer einer geringen Bildung von Granulationsgewebe nasal oben auf der Conjunctiva keine nennenswerte Reaktion zustand kam, was auch klinisch sehr merkwürdig war.

Die Enukleation war somit dringend geboten, denn die hochgradige Veränderung hätte sicher zu einer Abstoßung der Cornea und Iris geführt. Klinisch kam noch die Indikation durch Secundärglaukom mit starken Schmerzen hinzu.

II. Fall.

Klinischer Befund.

Dem 61jährigen Eisengießer Michael H. aus Wasseralfingen kam am 8. 1. 30 beim Abstechen am Küppelofen flüssiges Eisen ins linke Auge; die kleine Eisenperle wurde ihm anschließend entfernt. Nach 3 Wochen wurde Patient bei uns mit folgendem Befund aufgenommen:

R: in der Hornhaut findet sich im Pupillargebiet eine zarte Narbe. Sonst alles o. B.
Visus 5/8; —0,75 Cyl. Axe 0° 5/6 bis 5/5.

L: Visus: Handbewegungen vor dem Auge.

Am Oberlid geringes Entropium ohne Trichiasis, bedingt durch unbedeutendes Symblepharon der oberen Übergangsfalte. Die Lidkanten sind abgeschliffen.

Die Bindehaut ist sehr stark gereizt und ist im Bereich der ganzen Lidspalte verbrannt (I. Grades); besonders nasal unten zeigt sich eine starke Rötung, wo der Limbus halbmondförmig

eingezogen und nekrotisch ist. Am Hornhautrand sieht man hier noch einige kleine wulstige Auflagerungen, die peripher mit der Bindehaut verwachsen sind. Die Hornhaut zeigt in den Randpartien deutliche narbige Trübungen, die zentral und auch nasal oben weniger dicht sind. Die Hornhaut nimmt kein Fluorescin an. Die Iris ist nicht deutlich sichtbar. Einblick in den Augenhintergrund ist unmöglich. Die Tension ist digital weich. Im Sekret finden sich anfangs vereinzelt Gram + Coccen.

Ordination: Atropin, Zinktropfen, Salbenverband, abführen.

Am 8. 2. 30: Hypopyon wird sichtbar. Hornhaut nimmt diffus Fluorescin an.

Am 11. 2. : Hypopyon wird zusehends stärker. Lichtschein mit Projection.

Da eine Wiederherstellung nicht mehr zu erwarten ist, wird zwecks Abkürzung der Krankheitsdauer der Rat zur Enukleation gegeben, die

am 14. 2. : also 5 Wochen nach der Verbrennung vorgenommen wird. (Prof. Scheerer.)

Anatomische Beschreibung.

Die Sclera ist im Bereich des nasalen Limbus nur noch in den tieferen Schichten vorhanden und nekrotisch, eine Gewebsstruktur ist nicht mehr zu erkennen. Die Zellkerne sind aufgelöst, Infiltration ist keine vorhanden. Die Sclerazerstörung reicht bis in die Gegend der Pars plana. Am temporalen Limbus weist die Sclera keine Schädigung auf.

Die Cornea ist im nasalen Limbus kraterförmig eingezogen und zeigt hier weitgehende Nekrose, die von einer starken Leukocyteninfiltration umgeben ist; Mikroorganismen sind aber nicht nachweisbar. Der dichte Leukocytenwall steht am Limbus, während die Infiltration gegen die Pupillenmitte abflaut.

Das Corneaepithel ist nur vom temporalen Scleralrand her einschließlich der Bowmanschen Membran erhalten und wird pupillarwärts unter Kernschädigung allmählich nekrotisch, von wo ab auch die Bowmansche Membran völlig zerstört ist und hier noch von einem kleinen Exsudat abgehoben wird. Temporal ist die Cornea ordentlich erhalten, zeigt regelmäßige Kerne und nur eine geringe Infiltration. Pupillarwärts und besonders nach nasal nimmt der Corneaquerschnitt deutlich ab, die Kerne färben sich unregelmäßiger. Die oberflächliche und die mittlere Corneaschicht ist vom Pupillargebiet nach dem nasalen Limbus zunehmend nekrotisch, wobei die oberflächliche Schicht

intensive Infiltration, die mittlere aber stellenweise gar keine Infiltration zeigt. Die Reste der Corneoscleralgrenze sind wellenförmig gefaltet und teils mit Pigmenttrümmern durchsetzt.

Das Endothel ist weitgehend erhalten und überall der durchweg unbeschädigten Descemetschen Membran regelmäßig angelegt. Die Endothelkerne zeigen an vielen Stellen noch gute Kernfärbung. Aber im unmittelbaren Bereich des Verbrennungsherdes ist die Endothelschicht nekrotisch zerfallen, auch erscheinen die Begrenzungen der Descemet hier etwas unscharf, ohne daß aber anatomisch ein Defekt vorläge. Dem Endothel ist ein leichter Präcipitatschleier aufgelagert.

Die Vorderkammer ist nasal durch die Hornhauteinziehung abgeflacht, der Kammerwinkel durch Vorfall der Iriswurzelgegend verlegt. In der Vorderkammer steht ein mächtiges Exsudat aus Leuko- und Lymphocyten. Aus dem nasalen Kammerwinkel dringt ein organisierendes, fibrinöses Exsudat nach der Kammermitte; in dem zarten Fibrinnetz sind massenhaft rote Blutkörperchen eingelagert. Von der Wurzel dieses Organisationsgewebes spaltet sich ein Fibrinstreifen ab und zieht pupillarwärts, indem er sich der Linse anlagert (in etwa vierfacher Dicke der Linsenkapsel) und strahlt, sich wieder verjüngend, nach der temporalen Iris aus.

Die Iris zeigt in ihrer nasalen Seite weitgehende Veränderungen. Der nasale Limbusrest ist so weitgehend zerstört, daß der vorgefallene Iriskörper beinahe an die Bulbusoberfläche reicht. Die Stromakerne sind hier nur noch vereinzelt erhalten, auch besteht eine deutliche Infiltration. Vor allem fällt aber die starke Zerstörung im Pigmentlager auf. Das Pigmentepithel ist von der Iriswurzel an zerstört und im Ciliarkörper ganz aufgelöst, wo auch die Ciliarfortsätze unregelmäßig angeordnet sind und verkochte Pigmentklumpen enthalten. Das Stroma zeigt hier in seiner verwaschenen Struktur keine Gefäße mehr. Das frei gewordene Pigment ist im ganzen Ciliarkörper in kleineren und größeren Haufen meist in abgerundeter Kugelform regellos verteilt und dringt als kleine Staubpartikel bis dicht an die Oberfläche im primären Zerstörungsherd der Corneoscleralgrenze. Die nasale vordere Irisgrenzschicht zeigt reichlich Lücken, durch die Exsudat mit Infiltrationsstreifen hindurchtritt.

Die Linse. Das Linsenepithel ist gut erhalten. Die Linsenfasern zeigen im vorderen Äquator pupillarwärts leichte Aufquellung und im nasalen und temporalen Pol bläschenartig aufgetriebene Linsenfasern nach Art einer Katarakta incipiens.

Die Netzhaut zeigt stellenweise erweiterte Gefäße mit perivasculärer Infiltration. — Auch in der Chorioidea ist dieser Befund zu erheben, wo auch vereinzelt Blutextravasate zu sehen sind.

Zusammenfassend muß auch hier die hochgradige Nekrose der Cornea betont werden und vor allem aber die des Ciliarkörpers, der völlig zerstört in den nasalen Limbusrest vorgefallen ist. Die hochgradige Infiltration hier am aufgelockerten Limbus bedeutete im Zusammenhang mit dem klinischen Befund (die Hornhaut nahm besonders in diesem Bezirk einige Tage vor der Enukleation intensiv Fluorescin an) eine drohende Perforationsgefahr, die zusammen mit der weitgehenden Corneoscleralnecrose zu einer Abstoßung dieses Hornhautbezirkes mitsamt dem vorgefallenen nasalen Ciliarkörper geführt hätte und somit eine strenge Indikation zur Enukleation war.

Die thermische Schädigung hat sich in diesem Fall noch auf die Netzhaut ausgewirkt insofern man an einzelnen Stellen an den Gefäßen eine perivasculäre Infiltration sehen kann.

Auch hier sei inmitten der allgemeinen Nekrose die anatomische Unversehrtheit der Membrana Descemeti hervorgehoben.

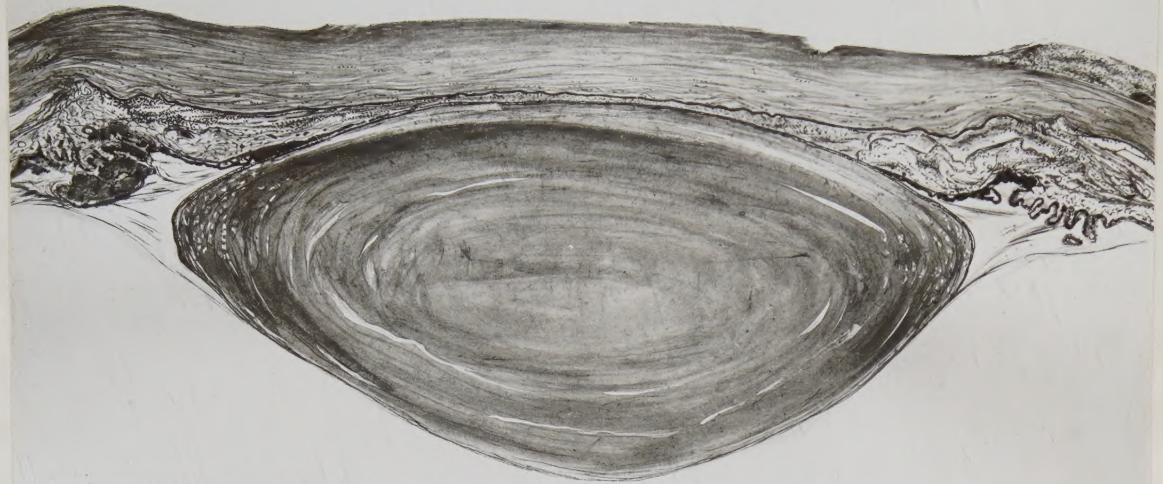
Demnach scheint abgesehen von der Tatsache der Nekrose das Pigmentlager eine ganz auffallende Empfindlichkeit für Hitze zu haben, während in diesen beiden Fällen trotz hochgradiger Corneanekrose die Descemet auf eine gewisse Hitzebeständigkeit schließen läßt, was auch aus den experimentellen Beiträgen am Kaninchenauge (Shahan und Lamb — 7) hervorgeht, auch im Falle Marx (3) der Epithelbrandblasen in der Cornea war die Descemet ganz erhalten.

Zu den eingangs erwähnten Tonusminderungen (Ovio — 4) konnten wir aus diesen beiden Fällen keinen Beitrag liefern. Zu einer gesteigerten Leistung der Resorption durch Bildung von Riesenzellen war der Organismus in diesen beiden Fällen nicht mehr befähigt, wie wir es z. B. in einem — hier nicht näher zu erörternden — Falle nach Goninscher Ignipunktur (diaskleral wegen Amotio retinae) gesehen haben, wo der Bulbus wegen Verdacht auf Tumor — der sich aber nicht bestätigte — zur Untersuchung kam. (Enukleation 44 Tage nach der ersten, bzw. 18 Tage nach der zweiten Ignipunktur).

Auch diese nicht voll entfachte Tätigkeit der Abwehrkräfte mag für die Stärke der thermischen Schädigung unserer beiden Fälle sprechen.

Am Schlusse dieser Darlegungen sage ich Herrn Dr. Baumgärtner-Schwäb. Hall meinen besten Dank für die freundliche Überlassung des Bulbus (Präparate des I. Falles). Ebenso sei mir gestattet, Herrn Prof. Stock, Vorstand der Univ.-Augenklinik in Tübingen, für die freundliche Überlassung des Themas und Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

An Literatur wurden nur nachstehende Werke benützt, was ich hiermit an Eidesstatt versichere. Diese Dissertation wurde an der Augenklinik ausgearbeitet unter der gütigen Anleitung von Herrn Prof. Stock.



Uebersichtsbild zu dem I. Fall einer Verbrennung III. Grades durch eine kleine glühende Eisenperle. Die Abflachung der Hornhautkrümmung ist teilweise durch die Lagerung bei der Zenkerhärtung entstanden. Deutliche Hornhautschrumpfung.

Teilbild aus vorstehendem Uebersichtsbild.
Cornea- und Ciliarkörpernecrose.Descemet erhalten.
Pigmentaufschwemmungen besonders in der Iris.

Literaturnachweis.

1. Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen patholog. Anatomie und Histologie. II. Band — Auge, I. Teil. Berlin, Springer 1928.
2. Klunker, Über Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena 1907.
3. Marx, Ein Fall von Brandblasenbildung auf der Cornea. Klin. Mbl. für Augenheilkunde. 1908, II; Seite 259.
4. Ovio, Osservazioni annatomo-pathologiche sulla causticazione ignea a scopo terapeutico in occulistica. Annali di Ottalmologia, 1905; pg 771.
5. Praun, Verletzungen des Auges. Seite 194 ff.: Verbrennungen und Verätzungen.
6. Salzmann, Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Leipzig und Wien, 1912; Franz Deuticke.
7. Shahan and Lamb, Histologic effects of heat on the eye. American Journal of Ophthalmology; 1916, Aug.
8. Wagenmann, Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung, in Gräfe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde; 2. Teil, Kapitel 17, III. Band. — 3. Auflage. — Berlin, Springer 1924.
9. Windel, Über Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Heidelberg 1913.
10. Thies, Der Verlauf schwerster Verätzungen in den ersten acht Tagen. Ref. Klin. Mbl. f. Augenheilkunde 1930, Bd. 85, Seite 91.

Lebenslauf.

Ich wurde am 14. Oktober 1902 in Eßlingen (a. N.) geboren als Sohn des damaligen Dipl-Mathematikers und Chefs der Mathem. Abtlg. der Lebensversicherungsgesellschaft „Arminia“ München, Julius Würthle und seiner Ehefrau Pauline-Regine, geb. Kirn, beide ev. Bekenntnisses und aus Stuttgart gebürtig. Mein Vater starb 1905 an einer Operation.

Von 1909 bis 1919 besuchte ich das Lyceum in Straßburg i. Els., wo wir durch die Franzosen vertrieben wurden. Von 1920 an besuchte ich das Realgymnasium in Stuttgart, wo ich 1923 die Reifeprüfung ablegte. Seit dem Krieg bin ich mit meiner Mutter in Altshausen (Wbg.) wohnhaft.

Im S.S. 1923 wurde ich in Tübingen immatrikuliert, zunächst als stud. iur. et rer. pol. Vom W.S. 1923 an studierte ich Medizin und bestand im Frühjahr 1926 in Tübingen das Physikum. Meine klinischen Semester hörte ich S.S. 1926 in Tübingen, W.S. 1926 und S.S. 1927 in Wien, vom W.S. 1927 an wieder in Tübingen. Während des S.S. 1929 habe ich mein medizin. Staatsexamen abgelegt, das am 17. Juli 1929 beendet war.

Als Medizinalpraktikant war ich vom 15. Sept. 1929 bis 31. Juli 1930 an der inneren Abtlg. des Diakonissenhauses in Schwäb. Hall tätig und seit 1. Aug. 1930 an der Univ.-Augenklinik in Tübingen.

Am 15. Aug. 1930 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Meine Doktorprüfung legte ich am 7. Nov. 1930 in Tübingen ab.